

14. *Gorenec B., Birdane A., Unalir A.* et al. Restoring sinus rhythm in patients with atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction: comparison of outcomes of primary angioplasty and thrombolytic therapy // *Eur. J. Heart. Fail.* – 2000. – Vol. 2 (Suppl. 1). – P. 32 (abstr.).
15. *Kinjo K., Sato H.* et al. Prognostic significance of atrial fibrillation/atrial flutter in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention // *Amer. J. Cardiol.* – 2003. – Vol. 92. – P. 1150–1154.
16. *Klein M., Evans S. J. L., Cataldo L.* et al. Use of P-wave-triggered, P-wave signal-averaged electrocardiogram to predict atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery // *Amer. Heart J.* – 1995. – Vol. 129. – P. 895–901.
17. *Leier C. V., Meacham J. A., Schaal S. F.* Prolonged atrial conduction: A major predisposing factor for the development of atrial flutter // *Circulation.* – 1978. – Vol. 57. – P. 213–216.
18. *Mehta R. H., Harjai K. J., Grines* et al. Sustained ventricular tachycardia or fibrillation in the cardiac catheterization laboratory among patients receiving primary percutaneous coronary intervention: incidence, predictors, and outcomes // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 43. – P. 1765–1772.
19. *Michelucci A., Padetti L., Chelucci A.* et al. Influence of age, lead axis, frequency of arrhythmic episodes and atrial dimensions on P wave triggered SAECG in patients with lone paroxysmal atrial fibrillation // *PACE.* – 1996. – Vol. 19. – P. 758–767.
20. *Ozmen F., Atalar E., Aytemir K., Ozer N.* et al. Effect of balloon-induced acute ischemia on P wave dispersion during percutaneous transluminal coronary angioplasty // *Europace.* – 2001. – Vol. 3. – P. 299–303.
21. *Papageoriou P., Monahan K., Boyle N. G.* et al. Site dependent intra-atrial conduction delay: Relationship to initiation of atrial fibrillation // *Circulation.* – 1996. – Vol. 94. – P. 348–349.
22. *Sakato K., Kurihara H., Iwamori K.* et al. Clinical and prognostic significance. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction // *Amer. J. Cardiol.* – 1997. – Vol. 80. – P. 1522–1527.
23. *Steinberg J. S., Zelenkofske S., Wong S. C.* et al. Value of P-wave signal-averaged ECG for predicting atrial fibrillation after cardiac surgery // *Circulation.* – 1993. – Vol. 88. – P. 2618–2622.
24. *Tanigawa M., Fukatani M., Konoe A.* et al. Prolonged and fractionated right atrial electrograms during sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation and sinus sick node syndrome // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1991. – Vol. 17. – P. 403–408.
25. *Vilani G. Q., Piepoli M., Cripps T.* et al. Atrial late potentials in patients with paroxysmal atrial fibrillation detected using a high gain, signal-averaged esophageal lead // *PACE.* – 1994. – Vol. 17. – P. 1118–1123.
26. *Watson R. M., Josephson M. E.* Atrial flutter: I. Electrophysiologic substrates and modes of initiation and termination // *Amer. J. Cardiol.* – 1980. – Vol. 45. – P. 732–741.
27. *Yamada T., Fukunami M., Shimonagata T.* et al. Dispersion of signal-averaged P wave duration on precordial body surface in patients with paroxysmal atrial fibrillation // *Eur. Heart. J.* – 1999. – Vol. 20. – P. 211–220.
28. *Zijlstra F., de Boer M. J., Hoortje J. C.* et al. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 328. – P. 680–684.

© А. Ш. РЕВИШВИЛИ, Н. М. НЕМИНУЩИЙ, 2006

УДК 616.12-089.843:615.844.03

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

А. Ш. Ревишвили, Н. М. Неминущий

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Многие клинические исследования показали наличие у больных с сердечной недостаточностью (СН) отрицательных эффектов, связанных с межжелудочковой задержкой проведения, которая в большинстве случаев представлена блокадой проведения по левой ножке пучка Гиса (БЛНПГ) [6, 23, 24, 28, 29, 47, 50, 52, 69]. Результатом последней является механическая диссинхрония сокращений предсердий и желудочков, а также снижение сократительной функции левого желудочка. Электромеханическая диссинхрония сердца встречается у значительного числа больных с СН, усугубляет течение заболевания и отягощает прогноз. Используя сердечную ресинхронизирующую терапию (СРТ), посредством секвенциальной предсердно-двухжелудочко-

вой стимуляции сегодня мы можем устранять или минимизировать этот опасный синдром, улучшая гемодинамику и клинический статус пациентов. Хорошо организованные клинические исследования по изучению СРТ продемонстрировали ее эффективность в лечении СН и увеличении продолжительности жизни у данной группы пациентов [2, 10, 12, 14, 15].

Однако, на протяжении многих лет осуществляя обычную кардиостимуляцию из верхушки правого желудочка (ПЖ) для лечения брадиаритмий, мы искусственно создаем абберантные QRS-комплексы по типу БЛНПГ, электромеханическую диссинхронию и соответственно все проблемы, связанные с этим явлением. Неправильное распространение возбуждения по миокарду

желудочков, их эксцентричная активация вследствие стимуляции из верхушки ПЖ определена многими авторами как ятрогенная БЛНПГ, картину которой можно увидеть на поверхностной ЭКГ [7, 40, 62, 67]. Значительное количество публикаций и различных исследований последних лет были посвящены изучению негативных эффектов вследствие стимуляции из области верхушки ПЖ. Анализ данных работ однозначно свидетельствует в пользу необходимости изменения подходов к клиническому применению постоянной электрокардиостимуляции.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ?

В конце 80-х – начале 90-х годов прошлого столетия появилось понятие «физиологическая стимуляция», подразумевающее прежде всего необходимость сохранения синхронности сокращений между предсердиями и желудочками. Постепенно пришло осознание того, что применение изолированной желудочковой стимуляции (режим VVI) у пациентов с брадикардиями, обусловленными заболеваниями синусного узла (СУ) и сохранным АВ-проведением, является опасным с точки зрения развития фибрилляции предсердий (ФП), СН и синдрома кардиостимулятора. Было показано, что физиологическая стимуляция (AAI/R, DDD/R) предпочтительна по сравнению с изолированной желудочковой стимуляцией [27, 55], что подтверждено статистически достоверными результатами исследований E. B. Sgarbossa и соавт. (1993) [54], H. Andersen и соавт. (1994, 1997) [4, 5] и многих других авторов. По данным выше-названных авторов, изолированная желудочковая стимуляция у пациентов с синдромом слабости синусного узла (СССУ) сопровождается повышенной частотой кардиальных осложнений, тромбоэмболий и тенденцией к повышенной смертности. Проявился антиаритмический эффект предсердной АВ-синхронной стимуляции, основанный на принципе «овердрайв», то есть стимуляции с частотой несколько большей, чем собственная. Стал понятен механизм явления, когда согласованное сокращение предсердий и желудочков препятствует значительному повышению давления в предсердиях, которое свойственно асинхронному сокращению камер сердца. В свою очередь, этот фактор позволяет избежать прогрессивного перерастяжения предсердий, вызывающего изменение структуры миокарда и «готовность» предсердий к ФП [51, 56]. Постоянная предсердная стимуляция препятствует возникновению пауз и резких падений предсердного ритма и таким образом уменьшает риск развития эпизодов ФП, запускаемых брадикардией и повышенным тонусом блуждающего нерва. Также пред-

сердная стимуляция подавляет предсердные эктопические комплексы, способные запустить ФП [16, 66].

В дальнейшем постоянная секвенциальная двухкамерная стимуляция стала активно использоваться для лечения сочетанных нарушений ритма: СССУ и блокады сердца различной степени. Уместно вспомнить многочисленные обнадеживающие попытки применения DDD-стимуляции с различными значениями АВ-задержек у пациентов с сохранным АВ-проведением для коррекции СН различной этиологии и лечения гипертрофической обструктивной кардиомиопатии, эффективность которых в итоге не была подтверждена клиническими исследованиями.

В 1998 г. количество двухкамерных электрокардиостимуляторов (ЭКС), имплантированных в Европе, превысило число однокамерных стимуляторов для изолированной желудочковой стимуляции. К 2005 г. в экономически развитых странах соотношение однокамерных и двухкамерных ЭКС составило 15 и 85% соответственно [1]. Значительный рост числа имплантаций двухкамерных ЭКС объясняется расширением показаний к их применению, и прежде всего желанием врачей застраховать своего пациента с брадикардией на уровне предсердий от опасных последствий внезапного развития блокады проведения на желудочки. В последние годы значительная доля имплантаций DDD(R)-стимуляторов приходится на пациентов с заболеваниями СУ и преходящими АВ-блокадами либо сохранным АВ-проведением. Возможно, именно эта ситуация заставила врачей обратить внимание на патологические последствия стимуляции из верхушки ПЖ, особенно среди пациентов, не нуждающихся в постоянной желудочковой стимуляции. Если исследование H. Andersen и соавт. (1997) [4] продемонстрировало преимущество предсердной стимуляции (режим AAI) перед желудочковой (режим VVI) у пациентов с СССУ в плане развития СН и отдаленной выживаемости, что объяснялось прежде всего сохранением синхронной активации предсердий и желудочков при использовании режима AAI, то важнейшим выводом исследования MOST (2002) [34, 60] явился тезис о том, что при осуществлении двухкамерной стимуляции (режим DDD) у пациентов с СССУ, когда сохраняется синхронность сокращений предсердий и желудочков, межжелудочковая диссинхрония вследствие активации желудочков из области верхушки ПЖ приводит к увеличению риска развития СН и ФП при исходно нормальных QRS-комплексах. Исследование MOST показало неоспоримые преимущества собственного предсердно-желудочкового прове-

дения перед искусственным и опасные последствия от его подмены.

Таким образом, двухкамерный режим кардиостимуляции, который в 90-х годах был назван физиологическим, с точки зрения современного уровня знаний не соответствует этому понятию в полной мере.

СТИМУЛЯЦИЯ ИЗ ВЕРХУШКИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Первая работа, показавшая гемодинамические недостатки вследствие стимуляции верхушки ПЖ, была опубликована в 1925 г. С. J. Wiggers [67]. После длительного перерыва к работе над этой проблемой вновь вернулись в начале 90-х годов [45, 62]. О результатах контролируемого исследования по изучению отдаленных последствий правожелудочковой стимуляции у 24 человек (средний возраст 19,5 года), которым были имплантированы ЭКС, сообщают М. V. T. Tantengco и соавт. (2001) [63]. Продолжительность стимуляции из области верхушки ПЖ у данных пациентов составила от 0,7 до 18,9 года (в среднем 10 лет). Показатели систолической и диастолической функций левого желудочка (ЛЖ) оказались сниженными в сравнении с таковыми в контрольной группе. Измененный *QRS*-комплекс вследствие стимуляции ПЖ и возраст пациентов были определены как статистически достоверные факторы, ухудшающие функцию ЛЖ. С. Leclercq и соавт. [36] и Н. R. Andersen и соавт. [4], изучая группы пациентов с однокамерной стимуляцией (режим VVI) и двухкамерной стимуляцией (режим DDD), показали, что желудочковая стимуляция из верхушки ПЖ оказывает неблагоприятное влияние на сократительную функцию миокарда левого желудочка и приводит к увеличению количества госпитализаций у пациентов с СН.

Р. Р. Kaprawich и соавт. [30] в 1990 г. публикуют результаты исследования в эксперименте по изучению гистологических изменений в миокарде собак после длительной стимуляции ПЖ. В работе отмечено, что стимуляция верхушки ПЖ приводит к дезорганизации положения миокардиальных волокон, появлению жировой дистрофии, субэндокардиальному фиброзу. В дальнейшем данная группа авторов [32] изучала материал биопсий эндомиокарда, полученный у 14 пациентов с врожденной полной АВ-блокадой. Пациенты были разделены на две группы: восемь биопсий получены от пациентов до имплантации ЭКС (средний возраст 15,5 года), другие восемь биопсий (всего 16, так как у двух пациентов биопсия производилась дважды) взяты у пациентов, получавших постоянную стимуляцию из области верхушки ПЖ (режим VVI/R) от 3 до 12 лет (в среднем 5,5 го-

да). У одного пациента образцы биопсии были получены до и после длительного стимуляционного воздействия. Результаты исследования продемонстрировали статистически достоверное ($p < 0,05$) увеличение гистопатологических изменений миокарда после правожелудочковой стимуляции. Наблюдалось явления фиброза, склероза, жировой дистрофии, увеличение вариабельности размеров миофибрилл и изменения морфологии митохондрий. Данные находки явились свидетельствами отрицательного воздействия апикальной стимуляции ПЖ на клеточном и субклеточном уровне, особенно выраженного у молодых пациентов, результатом чего является нарушение сократительной функции миокарда.

У 23 пациентов (средний возраст 24 ± 3 года) с врожденной полной поперечной блокадой сердца были собраны данные ЭхоКГ-исследования и нагрузочных тестов до имплантации двухкамерных ЭКС (режим DDD) и как минимум после 5 лет правожелудочковой стимуляции (в среднем — 10 лет) [64]. На основе анализа этих данных и их сравнения с показателями соответствующих по возрасту 30 здоровых людей выявлены достоверные изменения функции ЛЖ: внутрижелудочковая диссинхрония, гипертрофия, дилатация, ремоделирование и сниженный сердечный выброс.

Негативные последствия стимуляции из области верхушки ПЖ были отмечены у пациентов с двухкамерными имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД), у которых имела место необоснованная *P*-синхронная стимуляция ПЖ вследствие включения режима DDD-стимуляции с АВ-интервалом короче, чем собственное АВ-проведение. Исследование DAVID [68] подтвердило, что для пациентов с обычными показаниями для имплантации ИКД, отсутствием показаний для кардиостимуляции и фракцией выброса (ФВ) ЛЖ 40% и менее, двухкамерная стимуляция не имеет преимуществ в сравнении с однокамерной страховочной (режим VVI с базовой частотой ниже собственного ритма пациента) и может принести вред, увеличивая смертность и число госпитализаций вследствие развития СН. Среди пациентов, включенных в субисследование MADIT II ($n = 369$) [57], с периодом наблюдения 20 месяцев, у которых совокупный объем стимуляции ПЖ превысил 50%, отмечено достоверно большее число случаев прогрессирования СН, смертности и включений ИКД по причине желудочковых аритмий.

Вышеупомянутое исследование MOST [26, 60] в итоге показало, что количество госпитализаций вследствие развития СН зависит не от режима стимуляции (VVI или DDD), а от совокупного процента верхушечной стимуляции ПЖ. Среди

пациентов, имеющих данный показатель менее 40%, риск развития СН увеличивается на 10% на каждые 10% стимуляции ПЖ. Когда совокупный процент стимуляции ПЖ достигает 40%, риск развития СН увеличивается в 6 раз относительно такового в общей популяции. Дальнейшее увеличение процента стимуляции не приводит к столь драматичному увеличению риска СН. Высокий совокупный процент стимуляции ПЖ при использовании DDD-режима в значительной степени нивелирует преимущества АВ-синхронизации.

ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ

Очевидно, что прежде всего в «защите» от стимуляции ПЖ нуждаются пациенты, у которых нет абсолютных показаний для постоянной желудочковой стимуляции, то есть необходимо избавить пациентов с двухкамерными ЭКС/ИКД от ненужной стимуляции ПЖ, сократив ее процент до минимума, соответствующего преходящим нарушениям собственного АВ-проведения.

Относительно старым и простым методом уменьшения желудочковой стимуляции является программирование субмаксимальных и максимальных значений АВ-интервалов в ЭКС (более продолжительных, чем *P-Q*-интервалы на ЭКГ пациента), что дает возможность активации желудочков посредством проведения импульса с предсердий на желудочки через собственную проводящую систему пациента. Однако метод имеет ряд ограничений и недостатков. Во-первых, увеличение продолжительности собственного АВ-проведения пациента вследствие естественных циркадных колебаний может приводить к длительным периодам желудочковой стимуляции, а в случае возникновения АВ-блокады будет осуществляться двухкамерная стимуляция с гемодинамически неэффективной продолжительной АВ-задержкой.

Во-вторых, использование подобных значений АВ-интервалов в ЭКС будет снижать возможность применения других функций ЭКС, таких как «проведение по типу Венкебах при максимальной частоте отслеживания» и «переключение режима

стимуляции (mode switch)». Практически невозможно использовать данный метод в ИКД, поскольку длительные АВ-интервалы будут закрывать окна детекции желудочковых аритмий.

Ведущие производители ЭКС предложили использовать в двухкамерных ЭКС алгоритмы приоритета для собственного АВ-проведения, когда оно присутствует. Основная идея алгоритмов состоит в периодическом увеличении АВ-задержки в ЭКС для поиска собственного АВ-проведения, и если таковое будет найдено, то стимуляционный АВ-интервал будет больше собственного, соответственно желудочковые стимулы будут ингибироваться детектируемыми желудочковыми потенциалами (рис. 1). Большинство зарубежных ЭКС оснащено подобными алгоритмами, различия в которых представлены разной частотой поиска АВ-проведения и различными возможностями увеличения АВ-интервала. Результаты нескольких исследований показали, что если АВ-интервал в ЭКС равен 300 мс или менее, то совокупный объем желудочковой стимуляции может быть в пределах 15–78% [19, 42, 46, 61, 68]. Возможность ЭКС увеличивать значения АВ-интервала более 300 мс позволяет снизить долю стимуляции ПЖ в среднем до 4% [61]. Возникает вопрос, достигается ли преимущество от уменьшения стимуляции ПЖ за счет удлиненного АВ-проведения. С одной стороны, когда длительность *P-R*-интервала превышает 300 мс, результаты исследований в остром периоде указывают на улучшение гемодинамики с меньшими АВ-интервалами желудочковой стимуляции [25, 36, 49]. С другой стороны, имеются данные об отдаленных вредных эффектах излишней желудочковой стимуляции [26, 30, 32, 36, 45, 57, 60, 63, 64, 68]. Что лучше, собственное удлиненное АВ-проведение, или искусственное, адаптированное к гемодинамике пациента? Исследования по изучению длительности АВ-проведения у пациентов с ЭКС/ИКД (режимы стимуляции DDD и AAI) без АВ-блокад II–III степени и симптоматики, связанной с удлинением интервала *P-R* [39, 41, 44, 61], показали следующие результаты. Почти у 50% пациентов зарегистрировано

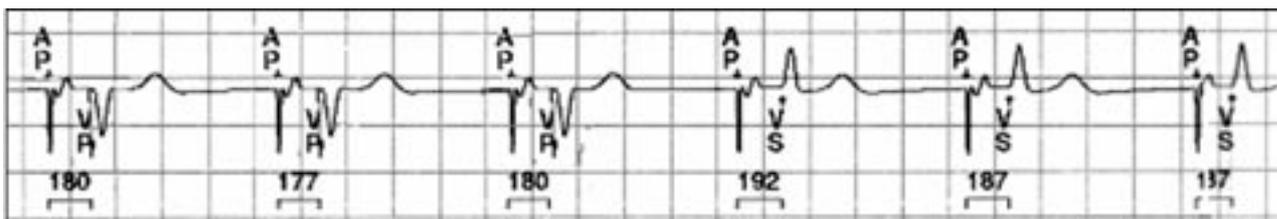


Рис. 1. Принцип работы алгоритма поиска собственного АВ-проведения Search AV+ в ЭКС «Adapta» компании «Medtronic». ЭКС автоматически постепенно увеличивает АВ-интервал. В третьем кардиоцикле значение АВ-интервала в ЭКС превышает собственную продолжительность АВ-проведения. Желудочки активируются через собственную проводящую систему. Далее ЭКС работает с подобранным АВ-интервалом.

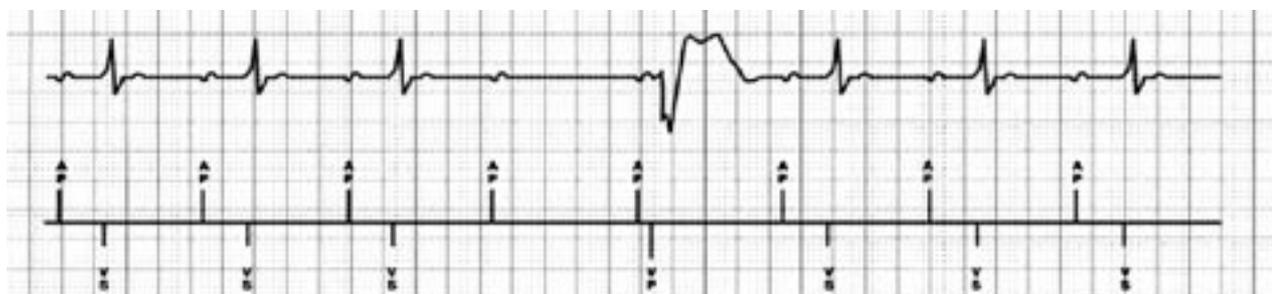
увеличение *P–R*-интервалов более 300 мс, преимущественно в ночное время. Важно отметить, что данные интервалы наблюдались в 15–25% случаев от всех регистрируемых кардиоциклов и в подавляющем большинстве случаев – при предсердной стимуляции. В итоге было показано, что удлиненное АВ-проведение хорошо переносится большинством пациентов при нормальных физиологических условиях [44, 59, 61]. Следовательно, удлинение АВ-интервалов в ЭКС является обоснованным методом минимизации желудочковой стимуляции для несимптоматичных пациентов.

В последних моделях ЭКС компании «Медтроник» присутствует режим стимуляции MVP («управление желудочковой стимуляцией»), позволя-

ющий устранить недостатки режимов стимуляции AAI и DDD, сохраняя их преимущества. Данный режим позволяет осуществлять постоянную предсердную стимуляцию (AAI), не оказывая какого-либо влияния на АВ-проведение. Длительность интервала *P–Q* полностью будет зависеть от состояния АВ-проведения у пациента. Лишь в случае полной блокады проведения на желудочки в одном кардиоцикле будет нанесен страховочный желудочковый стимул. При повторении подобной ситуации ЭКС автоматически перейдет из режима стимуляции AAI в режим DDD. Периодически будет происходить поиск собственного АВ-проведения, при появлении которого ЭКС вернется в режим предсердной стимуляции AAI (рис. 2).



а



б



в

Рис. 2. Принцип работы режима стимуляции MVP. III отведение ЭКГ и изображение маркерного канала, получаемого посредством программатора для ЭКС.

а – стимуляция в режиме AAI с мониторингом желудочкового ритма; б – нарушение собственного АВ-проведения (пропущенный зубец *P*) и страховочный желудочковый стимул в следующем цикле; в – автоматический переход кардиостимулятора в двухкамерный режим стимуляции после повторного нарушения АВ-проведения.
 AS – детектированный потенциал из предсердий; AP – предсердная деполяризация вследствие стимуляции; VS – детектированный потенциал из желудочков; VP – желудочковая деполяризация вследствие стимуляции.

В клиническом исследовании по изучению эффективности режима стимуляции MVP у 181 пациента с ИКД сравнение режима DDDR (1 месяц) с режимом MVP (1 месяц) показало статистически достоверное снижение совокупной желудочковой стимуляции с 73,8 до 4,1% ($p < 0,0001$) соответственно [59]. В режиме MVP подавляющую часть времени стимуляции (89,6%) составила предсердная стимуляция с нормальной активацией желудочков через собственную проводящую систему. Во время эпизодов переходящей АВ-блокады включалась желудочковая стимуляция: режим DDDR – 6,7% суммарного времени. Во время эпизодов предсердных аритмий отмечалась стимуляция в режиме DDIR, что составило 3,7% суммарного времени стимуляции. Сопоставимые результаты получены в другом исследовании [48], где у пациентов с дисфункцией синусного узла ($n = 51$) суммарный объем желудочковой стимуляции был снижен с 65% (режим DDDR – 1 месяц) до 0,3% (режим MVP – 1 месяц), при $p < 0,001$. В группе пациентов с АВ-блокадами различных степеней суммарный объем желудочковой стимуляции был снижен с 98% (режим DDDR – 1 месяц) до 31,1% (режим MVP – 1 месяц), при $p < 0,001$. Во время проведения обоих исследований не было зарегистрировано каких-либо неблагоприятных эффектов вследствие работы режима MVP.

Таким образом, электрокардиостимуляторы с режимом стимуляции MVP позволяют свести до необходимого минимума количество желудочковых экстрастимулов у пациентов с сохранным или интермиттирующим предсердно-желудочковым проведением.

ОБСУЖДЕНИЕ

Сейчас очевидно, что стимуляция верхушки ПЖ является потенциально опасной в плане увеличения риска развития хронической СН и ФП. Риск развития данных явлений находится в прямой зависимости от суммарного процента стимуляции ПЖ. Итогом основных исследований по изучению эффективности двухкамерного режима стимуляции DDD(R) стал вывод том, что его основное преимущество по сравнению с режимом VVI(R), выраженное в синхронизации предсердий и желудочков, нивелируется явлениями желудочковой диссинхронии вследствие стимуляции верхушки ПЖ.

Следует упомянуть о возможности использования альтернативных точек приложения стимуляции в ПЖ, предлагаемых рядом авторов [8, 11, 17, 18, 22, 31, 43, 53, 65] с целью достижения более физиологичного пути распространения электрического импульса. Возможности современных

электродов с активной фиксацией позволяют располагать их в области пучка Гиса, выводного тракта ПЖ, межжелудочковой перегородки. Авторы данных методик сообщают об их преимуществах, связанных с более физиологичной активацией миокарда желудочков. Однако технические сложности, увеличение времени операции и флюороскопии, субоптимальные параметры стимуляции и детекции, а главное – отсутствие ясной доказательной базы, основанной на долгосрочных клинических исследованиях, препятствуют их активному внедрению в клиническую практику. Мнения большинства исследователей [9, 20, 21, 33, 35, 37, 38, 70] сходятся в том, что для пациентов с симптоматичной СН и показаниями для ЭКС будет предпочтительна бивентрикулярная стимуляция (или СРТ), что уже закреплено в «Показаниях по лечению СН» Американского общества специалистов по СН и Европейского общества кардиологов [3, 58].

И все же для основной группы пациентов с показаниями для электрокардиостимуляции используется и, по всей видимости, будет еще долго использоваться стимуляция из области верхушки ПЖ. Это происходит в силу ряда причин, среди которых можно указать следующие: техническая простота операции, безопасность, надежность положения электрода для осуществления долговременной стимуляции, а также сформировавшиеся десятилетиями привычки и стереотипы имплантирующих ЭКС врачей-хирургов. В сложившейся ситуации решение проблемы будет находиться в области применения современных ЭКС, способных уменьшить процент желудочковой стимуляции до уровня реальной потребности, обусловленной аритмическим статусом каждого конкретного пациента.

Очевиден тот факт, что никакие технические устройства не смогут обеспечить полный физиологический эффект, заменяя собой функцию проводящей системы сердца, как, впрочем, и других органов и систем. Поэтому основной задачей современных искусственных водителей ритма (ЭКС) является минимум вмешательства в сердечную деятельность и максимум безопасности для пациента – принцип, успешно реализованный в новом режиме управляемой желудочковой стимуляции MVP.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Ревиншвили А. Ш., Дубровский И. А. и др. Интервенционное и хирургическое лечение нарушенного ритма сердца. Российская и Европейская базы данных. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2005.
2. Abraham W. T., Fisher W. G., Smith A. L. et al. for the MIRACLE Study Group. Cardiac resynchronization in chronic heart failure // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 346. – P. 1845–1853.

3. Adams K. F., Lindenfeld J., Arnold J. M. O. et al. HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline // J. Card. Fail. — 2006. — Vol. 12, № 1. — P. 10–37.
4. Andersen H. R., Nielsen J. C., Thomsen P. E. B. et al. Long-term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome // Lancet. — 1997. — Vol. 350. — P. 1210–1216.
5. Andersen H. R., Thuesen L., Bagger J. P. et al. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome // Ibid. — 1994. — Vol. 344. — P. 1523–1528.
6. Baldasseroni S., Opasich C., Gorini M. et al. Italian Network on Congestive Heart Failure Investigators. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure // Amer. Heart. J. — 2002. — Vol. 143. — P. 398–405.
7. Barold S. S., Lau C.-P. Primary prevention of heart failure in cardiac pacing // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2006. — Vol. 29. — P. 216–219.
8. Blanc J.-J., Etienne Y., Gilard M. et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure: Results of an acute hemodynamic study // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 3273–3277.
9. Brignole M., Gammage M., Puggioni E. et al., on behalf of the Optimal Pacing Site (OPSITE) Study Investigators. Comparative assessment of right, left, and biventricular pacing in patients with permanent atrial fibrillation // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26. — P. 712–722.
10. Bristow M. R., Saxon L. A., Boehmer J. et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 350. — P. 2140–2150.
11. Buckingham T. A., Candinas R., Schlaepfer J. et al. Acute hemodynamic effects of atrioventricular pacing at different sites in the right ventricle individually and simultaneously // Pacing. Clin. Electrophysiol. — 1997. — Vol. 20 (Pt I). — P. 909–915.
12. Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T. et al. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators: Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 344. — P. 873–880.
13. Cleland J. G. F., Daubert J. C., Erdmann E. et al. Long-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure (the CARE-HF trial extension phase) // Eur. Heart J. — 2006. — Vol. 27. — P. 1928–1932.
14. Cleland J. G. F., Daubert J. C., Erdmann E. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points // Eur. J. Heart Fail. — 2001. — Vol. 3. — P. 481–489.
15. Cleland J. G. F., Daubert J. C., Erdmann E. et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure // N. Engl. J. Med. — 2005. — Vol. 352. — P. 1539–1549.
16. Cooper J. M., Katsher M. S., Orlov M. V. Implantable devices for the treatment of atrial fibrillation // Ibid. — 2002. — Vol. 346. — P. 2062–2068.
17. Cowell R., Morris-Thurgood J., Ilsley C. Septal short atrioventricular delay pacing: Additional hemodynamic improvements in heart failure // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1994. — Vol. 17 (Pt II). — P. 1980–1983.
18. De Cock C. C., Giudici M. C., Twisk J. W. Comparison of the hemodynamic effects of right ventricular outflow-tract pacing with right ventricular apex pacing: A quantitative review // Europace. — 2003. — Vol. 5. — P. 275–278.
19. Deering F. Auto intrinsic conduction search algorithm: A prospective analysis // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2003. — Vol. 26 (Pt II). — P. 1080. Abstract ID № 606.
20. Dilaveris P., Pantazis A., Giannopoulos G. et al. Upgrade to biventricular pacing in patients with pacing-induced heart failure: can resynchronization do the trick? // Europace. — 2006. — Vol. 8. — P. 352–357.
21. Doshi R. N., Daoud E. G., Fellows C. et al. Left Ventricular-Based Cardiac Stimulation Post AV Nodal Ablation Evaluation (The PAVE Study) // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 2005. — Vol. 16, № 11. — P. 1160–1165.
22. Giudici M. C., Thornburg G. A., Buck D. L. et al. Comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output // Amer. J. Cardiol. — 1997. — Vol. 79. — P. 209–212.
23. Gottipaty V. K., Krelis S. P., Lu F. et al. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive marker of prognosis in patients with chronic congestive heart failure // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1999. — Vol. 33 (Suppl. A). — P. 145A.
24. Grines C. L., Bashore T. M., Boudoulas H. et al. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block; the effect of interventricular asynchrony // Circulation. — 1989. — Vol. 79. — P. 845–853.
25. Harper G. R., Pina I. L., Kutalek S. P. Intrinsic conduction maximizes cardiopulmonary performance in patients with dual chamber pacemakers // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1991. — Vol. 14, № 11 (Pt 2). — P. 1786–1791.
26. Hellkamp A. S., Lee K. L., Sweeney M. O. Treatment crossovers did not affect randomized treatment comparisons in the Mode Selection Trial (MOST) // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2006. — Vol. 47. — P. 2260–2266.
27. Hesselton A. B., Parsonnet V., Bernstein A. D., Bonavita G. J. Deleterious effects of long-term single-chamber ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome: the hidden benefits of dual-chamber pacing // Ibid. — 1992. — Vol. 19. — P. 1542–1549.
28. Juliano S., Fisher S. G., Karasik P. E. et al. Department of veterans affair survival trial of antiarrhythmic therapy in congestive heart failure. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure // Amer. Heart J. — 2002. — Vol. 143. — P. 1085–1091.
29. Johnson R. P., Messer A. L., Shreenivas C. et al. Prognosis in Left Bundle Branch Block. II. Factors influencing the survival period in Left Bundle Branch Block // Ibid. — 1951. — Vol. 41. — P. 225–238.
30. Karpawich P. P., Justice C. D., Cavit D. L. et al. Developmental sequelae of fixed-rate, ventricular pacing in the immature canine heart: An electrophysiologic, hemodynamic and histopathologic evaluation // Ibid. — 1990. — Vol. 119. — P. 1076–1083.
31. Karpawich P. P., Mital S. Comparative left ventricular function following atrial, septal, and apical single chamber heart pacing in the young // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1997. — Vol. 20 (Pt I). — P. 1983–1988.
32. Karpawich P. P., Rabah R., Haas J. E. Altered cardiac histology following apical right ventricular pacing in patients with congenital atrioventricular block // Ibid. — 1999. — Vol. 22. — P. 1372–1377.
33. Kindermann M., Hennen B., Jung J. et al. Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction The Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE) // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2006. — Vol. 47. — P. 1926–1937.
34. Lamas G. A., Lee K. L., Sweeney M. O. et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 346. — P. 1854–1862.
35. Leclercq C., Cazeau S., Lellouche D. et al. Upgrading from right ventricular pacing to biventricular pacing in previously paced patients with advanced heart failure: A randomized controlled study. Presented at the European Society of Cardiology Congress 2003; August 30–September 3, 2003. — Vienna, Austria. Abstract 1965.
36. Leclercq C., Gras D., Le Helloco A. et al. Hemodynamic importance of preserving the normal sequence of ventricular activation in permanent cardiac pacing // Amer. Heart J. — 1995. — Vol. 129. — P. 1133–1141.
37. Leclercq C., Walker S., Linde C. et al. on behalf of the MUSTIC study group. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation // Eur. Heart J. — 2002. — Vol. 23. — P. 1780–1787.
38. Leon A. R., Greenberg J. M., Kanuru N. et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation: Effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39. — P. 1258–1263.

39. *Linde C., Nordlander R., Rosenqvist M.* Atrial rate adaptive pacing: what happens to AV conduction? // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1994. – Vol. 17, № 10. – P. 1581–1589.
40. *Manolis A. S.* The deleterious consequences of right ventricular apical pacing: time to seek alternate site pacing // *Ibid.* – 2006. – Vol. 29. – P. 298–315.
41. *Mayumi H., Kohno H., Yasui H.* et al. Use of automatic mode change between DDD and AAI to facilitate native atrioventricular conduction in patients with sick sinus syndrome or transient atrioventricular block // *Ibid.* – 1996. – Vol. 19, № 11 (Pt 2). – P. 1740–1747.
42. *Melzer C.* Enhanced search AV (ESAV) reduces ventricular pacing in DDD pacemaker patients with sick sinus syndrome // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2004. – NASPE Scientific Sessions. Abstract ID № 4153.
43. *Mera F., DeLurgio D. B., Patterson R. E.* et al. A comparison of ventricular function during high right ventricular septal and apical pacing after His-bundle ablation for refractory atrial fibrillation // *Ibid.* – 1999. – Vol. 22. – P. 1234–1239.
44. *Milasinovic G., Sperzel J., Smith T. W.* et al. Reduction of RV Pacing by Continuous Optimization of the AV Interval // *Ibid.* – 2006. – Vol. 29, № 4. – P. 406–412.
45. *Modena M. G., Mattioli A. V., Mattioli G.* Right ventricular pacing and left ventricular filling pattern: An echo-Doppler study // *Chest.* – 1991. – Vol. 100. – P. 744–747.
46. *Nielsen J. C., Kristensen L., Andersen H. R.* et al. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 42. – P. 614–623.
47. *Rabkin S. W., Matheson F. A., Tate R. B.* Natural history of left bundle-branch block // *Brit. Heart J.* – 1980. – Vol. 43. – P. 164–169.
48. Reducing unnecessary right ventricular pacing with the managed ventricular pacing mode in patients with sinus node disease and AV block // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2006. – Vol. 29, № 7. – P. 696–705.
49. *Rosenqvist M., Isaaq K., Bovinick E. H.* et al. Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function // *Amer. J. Cardiol.* – 1991. – Vol. 67. – P. 148–156.
50. *Rotman M., Triebwasser J. H.* A clinical and follow-up study of right and left bundle branch block // *Circulation.* – 1975. – Vol. 51. – P. 476–484.
51. *Sato T., Zipes D. P.* Unequal atrial stretch in dogs increases dispersion of refractoriness conducive to developing atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1996. – Vol. 7. – P. 833–842.
52. *Schneider J. F., Thomas Jr. H. E., Sorlie P.* et al. Comparative features of newly acquired left and right bundle branch block in the general population: the Framingham study // *Amer. J. Cardiol.* – 1981. – Vol. 47. – P. 931–940.
53. *Schwaab B., Froehlig G., Alexander C.* et al. Influence of right ventricular stimulation site on left ventricular function in atrial synchronous ventricular pacing // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol. 33. – P. 316–323.
54. *Sgarbossa E. B., Pinski S. L., Maloney J. D.* et al. Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick sinus syndrome: relevance of clinical characteristics and pacing modalities // *Circulation.* – 1993. – Vol. 88. – P. 1045–1053.
55. *Stangl K., Seitz K., Wirtzfeld A.* et al. Differences between atrial single chamber pacing (AAI) and ventricular single chamber pacing (VVI) with respect to prognosis and antiarrhythmic effect in patients with sick sinus syndrome // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1990. – Vol. 13. – P. 2080–2085.
56. *Stangl K., Weil J., Seitz K.* et al. Influence of AV synchrony on the plasma levels of atrial natriuretic peptide (ANP) in patients with total A V block // *Ibid.* – 1988. – Vol. 11. – P. 1176–1181.
57. *Steinberg J. S., Fischer A., Wang P.* et al., for the MADIT II Investigators. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 359–365.
58. *Swedberg K., Cleland J., Dargie H.* et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). The task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 26. – P. 1115–1140.
59. *Sweeney M., Ellenbogen K., Casavant M. S.* et al. Multicenter, prospective, randomized safety and efficacy study of a new atrial-based Managed Ventricular Pacing Mode (MVP) in Dual Chamber ICDs // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 811–817.
60. *Sweeney M. O., Hellkamp A. S., Ellenbogen K. A.* et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 2932–2937.
61. *Sweeney M., Shea J., Fox V.* et al. Randomized pilot study of a new atrial-based minimal ventricular pacing mode in dual-chamber implantable cardioverter-defibrillators // *Heart Rhythm.* – 2004. – Vol. 1. – P. 160–167.
62. *Tanabe A., Mohri T., Ohga M.* et al. The effects of pacing-induced left bundle branch block on left ventricular systolic and diastolic performances // *Jap. Heart J.* – 1990. – Vol. 31. – P. 309–317.
63. *Tantengco M. V. T., Thomas R. L., Karpawich P. P.* Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2001. – Vol. 37. – P. 2093.
64. *Thambo J.-B., Bordachar P., Garrigue S.* et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing // *Circulation.* – 2004. – Vol. 110. – P. 3766–3772.
65. *Victor F., Leclercq C., Mabo P.* et al. Optimal right ventricular pacing site in chronically implanted patients: A prospective randomized crossover comparison of apical and outflow tract pacing // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol. 33. – P. 311–316.
66. *Waktare J. E., Hnatkova K., Sopher S. M.* et al. The role of atrial ectopics in initiating paroxysmal atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22. – P. 333–339.
67. *Wiggers C. J.* The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli // *Amer. J. Physiol.* – 1925. – Vol. 73. – P. 346–378.
68. *Wilkoff B. L., Cook J. R., Epstein A. E.* et al. Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial // *JAMA.* – 2002. – Vol. 288. – P. 3115–3123.
69. *Xiao H. B., Lee C. H., Gibson D. G.* Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy // *Brit. Heart J.* – 1991. – Vol. 66. – P. 443–447.
70. *Yu C.-M., Lin H., Fung W.-H.* et al. Comparison of acute changes in left ventricular volume, systolic and diastolic functions, and intraventricular synchronicity after biventricular and right ventricular pacing for heart failure // *Amer. Heart J.* – 2003. – Vol. 145. – P. e23 (G1–G7).